



Ryc. 46.3 Niedokrwienie krezki – lokalizacja zmian niedokrwieniowych w jelicie grubym (częstość).

Głównymi źródłami unaczynienia jelita grubego są: tętnica krezkowa górna (prawa połowa okrężnicy, poprzeczna, zagięcie śledzionowe) oraz tętnica krezkowa dolna (lewa połowa okrężnicy, esica, odbytnica). Autoregulacja krążenia jelitowego ogranicza ryzyko zmniejszenia krezkowego przepływu krwi w okresie poposiłkowym i podczas hipotonii. Jelito może skompensować zmniejszenie przepływu krezkowego krwi o 75% do 12 godzin bez widocznych cech uszkodzenia tkanek w następstwie ich niedotlenienia. Po kilkunastu godzinach trwania niedokrwienia dojdzie jednak do obkurczenia łożyska naczyniowego ze zmniejszeniem przepływu również w naczyniach kolateralnych, co przełamie mechanizmy autoregulacji krążenia i doprowadzi do postępującego niedokrwienego uszkodzenia jelita. Jelito grube jest szczególnie narażone na rozwój niedokrwienia ze względu na słabiej rozwinięte łożysko naczyń mikrokrążenia, które zaopatruje grubą warstwę mięśniową tej części jelita. Ekstrakcja tlenu w tkankach całego jelita jest zazwyczaj niska, żeby umożliwić maksymalny przepływ wrotny, przy czym ukrwienie jelita grubego jest mniejsze w porównaniu z jelitem cienkim. 5–20% rzutu serca jest wykorzystywane dla jelita grubego, a 20–35% dla jelita cienkiego [1, 2].

Jatrogenne niedokrwienie jelita grubego

W ostatnich latach wzrasta częstość jatrogennego niedokrwienia jelita, a także zainteresowanie tym mechanizmem patogenetycznym, który prawdopodobnie odpo-

wiada za wiele przypadków określanych wcześniej mianem idiopatycznego niedokrwienia jelita [3]. Leki będącej najczęściej przyczyną niedokrwienia jelita wymieniono w tab. 46.1. Działanie niektórych grup leków pozwoliło na lepsze poznanie patomechanizmów niedokrwienia jelita.

W różnicowaniu niedokrwienia jelita należy uwzględnić poantybiotykowe rzekomobłoniaste zapalenie jelita oraz krwotoczne zapalenie jelita. W wyniku szerokiego stosowania fluorochinolonów coraz częściej obserwuje się zapalenia jelita wywołane przez *C. difficile*. Za rozwój epidemii tego zakażenia odpowiadają szczepy produkujące większe ilości toksyny, które mogą być leczone metronidazolem. Zakażenie *C. difficile* ma najczęściej charakter zakażenia wewnątrzszpitalnego i wiąże się z wysoką śmiertelnością, zwłaszcza wśród pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit. Najwyższe wskaźniki śmiertelności dotyczą osób starszych z chorobami współistniejącymi. Zmiany stwierdzane podczas badania endoskopowego oraz w histopatologicznej ocenie bioptatów błony śluzowej mogą przypominać zmiany charakterystyczne dla niedokrwienia jelita. Krwotoczne zapalenie jelita grubego, będące następstwem leczenia penicyliną, klinicznie przebiega podobnie do niedokrwienia jelita, przy czym głównie zajmuje prawą połowę okrężnicy. W patomechanizmie tego zapalenia uwzględnia się bezpośrednią reakcję toksyczną na penicylinę i przerost *Klebsiella oxytoca*. Szybkie przerwanie podawania penicyliny najczęściej prowadzi do całkowitego ustąpienia zmian.